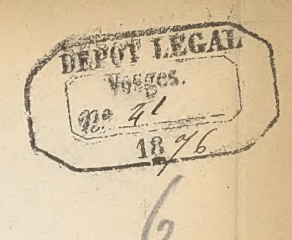


DU CHLOROFORME

AU POINT DE VUE

DE SON ACTION PHYSIOLOGIQUE

ET

DU MÉCANISME DE LA MORT PENDANT L'ANESTHÉSIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Lundi 14 Février 1876, à 3 heures du soir

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René FERRY

DE SAINT-DIÉ (VOSGES)

AVOCAT A SAINT-DIÉ, DOCTEUR EN DROIT,
ANCIEN AIDE DE BOTANIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG
(Concours de 1866)

SAINT-DIÉ, TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE L. HUMBERT

1876

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

R. FERRY

A M. le Professeur SÉDILLOT

A mes anciens Maîtres de la Faculté de Médecine de Strasbourg
(1863—1868)

A mon Oncle, M. le Général CHARLES HAINGLAISE

R. FERRY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. Stoltz O ✻.

Doyen honoraire : M. Ehrmann O ✻.

Professeurs honoraires : MM. Sédillot C ✻, Caillot ✻.

Clinique obstétricale et gynœcologique.	M. Stoltz O ✻, professeur.	M. Roussel ✻, prof. adjoint.
Physique et Hygiène....................	M. Rameaux ✻, professeur.	
Médecine légale........................	M. Tourdes ✻, professeur.	
Clinique externe......................	M. Rigaud ✻, professeur.	
Médecine opératoire....................	M. Michel ✻, professeur.	
Matière médicale et Thérapeutique. ...	M. Coze ✻, professeur.	M. Grandjean ✻, prof. adjnt.
Clinique interne......................	M. Hirtz ✻, professeur.	
Pathologie externe....................	M. Bach ✻, professeur.	M. Béchet, profess. adjoint.
Anatomie génér., descriptive et topogr..	M. Morel, professeur.	M. Lallement, prof. adjoint.
Clinique externe......................	M. Simonin ✻, professeur.	
Chimie médicale et Toxicologie.........	M. Blondlot ✻, professeur.	M. Ritter, profess. adjoint.
Clinique interne......................	M. V. Parisot ✻, profess.	
Accouchements et maladies des enfants.	M. Herrgott ✻, professeur.	M. E. Parisot, prof. adjoint.
Pathologie générale et Pathologie interne	M. Hecht, professeur.	M. Demange ✻, prof. adjnt.
Botanique et Histoire naturelle médicale	M. Engel, professeur.	
Physiologie	M. Beaunis ✻, professeur.	M. Poincaré, prof. adjoint.
Anatomie et Physiologie pathologiques	M. Feltz ✻, professeur.	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. Monoyer.	MM. Gross.	MM. Schlagdenhauffen.
Bouchard.	Fée ✻.	Bernheim.

M. Bonnet, Secrétaire, Agent comptable.

Examinateurs de la Thèse :

MM. Tourdes, *Président;* Rameaux, Ritter et Gross.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

DU CHLOROFORME

AU POINT DE VUE

DE SON ACTION PHYSIOLOGIQUE

ET DU

MÉCANISME DE LA MORT PENDANT L'ANESTHÉSIE

AVANT-PROPOS

« *Divinum est opus sedare dolorem.* »

(HIPPOCRATE.)

Le mot *anesthésie* signifie insensibilité. Il désigne plus particulièment l'insensibilité et le sommeil que l'on détermine en faisant respirer certains corps volatils, tels que le chloroforme et l'éther, et qui permet au chirurgien de pratiquer des opérations sans produire de souffrance.

Les premières expériences décisives furent faites à l'aide de l'éther par Jakson, docteur en médecine, et par Morton, dentiste : elles furent entreprises à l'hôpital de Massachussets durant le mois d'octobre de l'année 1846.

Que cette merveilleuse découverte ait, à l'origine, trouvé des incrédules, on le comprend : « Les hommes calmes, disait la *Gazette des*

Hôpitaux, auront peine à se persuader qu'il soit rationnel de rendre les malades ivres-morts pour les opérer. Ce qui répugne au bon sens et à la raison, doit être accepté avec défaveur. »

Mais la méthode anesthésique devrait rencontrer une opposition beaucoup plus sérieuse. Certains membres des corps académiques non-seulement recherchaient avec un soin extrême tout ce qui pouvait la discréditer, mais encore accusaient les chirurgiens qui osaient l'essayer, de manquer de moralité en se permettant de dangereuses expériences sur leurs semblables.

Heureusement pour l'humanité il y eut des hommes qui, sans s'arrêter aux idées préconçues, étudièrent les faits, comprirent les services que l'anesthésie était appelée à rendre, l'avenir qu'elle préparait à la chirurgie, et prirent courageusement sa défense. Ce fut là, il faut le reconnaître, une gloire commune à tous les professeurs de notre regrettée Faculté de Strasbourg (1).

L'on multiplia les expériences sur les effets de l'éther, et on les étendit à de nouvelles substanees.

C'est ainsi que Flourens (2), expérimentant sur les animaux, signala les propriétés d'un composé découvert en 1831 par le chimiste français Soubeiran, *le chloroforme.*

Vers la même époque (1847), le professeur Simpson, d'Edimbourg, et deux de ses amis, les docteurs Keith et Duncan, faisaient simultanément sur eux-mêmes l'essai du chloroforme. Dès les premières inspirations, sous son influence irrésistible, ils s'affaissèrent tous trois sur le carreau et, à leur réveil, ils furent à la fois effrayés et joyeux de la puissance de ce nouvel anesthésique (3).

(1) La part que la Faculté de Médecine de Strasbourg a prise à ce mouvement scientifique est signalée par les importants travaux de MM. Sédillot, Tourdes, Stolz, Herrgott, Rigaud, Stœber, Michel, Coze R. et L., Strohl, Dagonet, Bæckel E., etc.

(2) Flourens. *Expériences sur l'action anesthésique des éthers* (Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1847, p. 432).

(3) *Surgical experiences of chloroform.* Edinburgh. 1848, traduit dans le *Bulletin général de thérapeuthique,* t. 36, p. 48, 1849.

En effet, on ne tarda pas à reconnaître que le chloroforme l'emportait sur l'éther par son action plus rapide et aussi plus persistante et plus profonde. Mais plus un agent est énergique, plus il y a de danger à s'en servir avec ignorance ou inattention. Quelques accidents survinrent, quelques morts subites émurent l'opinion publique, et l'on proposa dans les sociétés savantes de décréter la proscription absolue du chloroforme.

On sait avec quelle conviction M. Sédillot a entrepris de le justifier contre ces attaques imméritées, — à quelles nombreuses et patientes recherches il s'est livré pour déterminer les effets et régler l'emploi du chloroforme, — et combien il a contribué à conserver à la chirurgie ce précieux agent anesthésique, le meilleur que nous possédions.

Qu'il me soit donc permis de dédier cet essai sur le chloroforme à l'éminent professeur et chirurgien, — et qu'il veuille bien l'agréer comme un témoignage de reconnaissance toute personnelle de la part de celui à qui il sut rendre la santé par une habile opération en 1846, — et qui fut plus tard son élève et son aide dans le service des salles 102 et 103 de l'hôpital civil de Strasbourg.

DIVISION

Il n'y a pas trente ans que le chloroforme existe, et cependant il n'est peut-être pas un sujet de médecine qui ait donné naissance à un plus grand nombre d'études et de publications de tous genres. Tout, en effet, dans le chloroforme est de nature à exciter l'intérêt : le pouvoir merveilleux qu'il possède de supprimer la douleur, les propriétés toxiques et mortelles qu'il n'a que trop souvent manifestées, le mystère qui enveloppe son action intime, à la fois si profonde et si passagère, son emploi qui se généralise de plus en plus et qui s'impose, pour ainsi dire, chaque jour à chaque médecin..... Nous nous bornerons, dans une première partie, à rappeler, aussi brièvement que possible, les effets physiologiques du chloroforme sur les principales fonctions de l'organisme. Nous ajouterons, dans une seconde partie, quelques considérations sur le mécanisme de la mort pendant l'anesthésie.

Nous avons trouvé un accueil bienveillant chez MM. Tourdes, Hergott et Ritter, qui ont bien voulu nous ouvrir leurs bibliothèques et leur laboratoire; nous les prions d'agréer tous nos remercîments.

PREMIÈRE PARTIE

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU CHLOROFORME

I. — Du mélange de l'air avec les vapeurs de chloroforme

Nous nous sommes demandé quelle influence les variations de température exercent sur les mélanges d'air et de vapeurs de chloroforme.

N'ayant trouvé nulle part, dans les traités de physique, une table indiquant la force élastique de la vapeur de chloroforme aux différentes températures, nous avons dû commencer par la déterminer expérimentalement; nous avons employé un appareil analogue à celui dont Dalton s'est servi pour mesurer la force élastique de la vapeur d'eau (1).

Une fois cette force élastique connue, la solution du problème se réduisait à un simple calcul pour lequel il a suffi d'appliquer les lois et les formules relatives au mélange des gaz et des vapeurs (2).

Les résultats auxquels nous sommes arrivé, sont inscrits dans le tableau ci-joint. Ils diffèrent complétement de ceux que Snow (3) a

(1) Notre cousin et ami M. Raymond Ferry a bien voulu nous prêter son laboratoire et son concours pour ces expériences.

(2) Boutan et d'Almeida. *Cours élémentaire de physique*, p. 237.

(3) Snow. *On Anesthetics*. London, 1858.

publiés sur le même sujet, du moins autant que nous avons pu en juger par l'extrait que Giraldès en donne ([1]).

Degrés centigrades	Force élastique de la vapeur de chloroforme.	Par litre du mélange d'air et de chloroforme	
		Poids du chloroforme.	Poids de l'air.
—	—	—	—
11°	117mm	0gr 80	1gr 05
16	142	0 96	0 99
21	170	1 13	0 93
26	205	1 34	0 86
31	242	1 55	0 79
36	293	1 84	0 70

L'on voit que, quand la température s'élève, il se produit un double effet :

1° La quantité de chloroforme contenue sous un volume déterminé, croît très-rapidement : par exemple, la quantité de chloroforme contenue sous le volume d'un litre est de 0 gr. 80 à 11°, tandis qu'elle est de 1 gr. 55 à 31°, c'est-à-dire près du double ;

2° La quantité d'air contenue sous le même volume diminue : à 11° elle est de 1 gr. 05 par litre, tandis qu'à 31° elle est de 0 gr. 70, c'est-à-dire qu'elle est réduite du tiers.

Ainsi, à mesure que la température s'élève, une inspiration de même volume introduit dans le poumon beaucoup plus de chloroforme et moins d'oxygène.

L'on dira peut-être que ces considérations sont purement théoriques, parce que jamais l'air introduit dans le poumon n'est entièrement saturé de chloroforme.

A cela nous répondons que lors même que l'air n'est pas saturé de vapeurs de chloroforme, l'influence de la température, telle que nous venons de la définir, reste et demeure tout aussi marquée; puis qu'il est vrai de dire que, toutes choses égales d'ailleurs, c'est-à-dire

(1) Giraldès. *Dictionnaire des Sc. méd., Anesthésie,* p. 233.

toutes les circonstances de l'expérience étant les mêmes (que du reste il y ait ou qu'il n'y ait pas saturation), l'air dissout toujours beaucoup plus de chloroforme à 31° qu'à 11°.

Ce fait a son importance pour le chirurgien. La concentration des vapeurs de chloroforme est toujours en effet une source de danger dans l'anesthésie. Il choisira donc, autant que faire se pourra, pour pratiquer l'anesthésie, un appartement dont la température soit fraîche, et, pendant les chaleurs de l'été, il ne versera le chloroforme sur la compresse qu'avec mesure et précaution.

L'on a dû, par l'examen du tableau qui précède, être frappé d'un autre fait, c'est que la quantité d'air et, par suite, d'oxygène contenue sous le volume d'un litre diminue par l'effet du mélange de l'air avec les vapeurs de chloroforme. Cette diminution, qui existe à toutes les températures, peut à 31° arriver jusqu'à faire descendre la proportion d'oxygène, par litre de mélange gazeux, à 18 grammes d'oxygène au lieu de 29 grammes qui est la quantité normale.

Cette diminution de l'oxygène, que présente l'air mélangé de chloroforme, ne saurait toutefois à elle seule occasionner la mort, puisqu'un animal peut encore vivre dans une atmosphère non viciée qui ne contient que 6 à 8 % d'oxygène [1]; mais elle constitue une circonstance très-favorable à l'asphyxie, contre laquelle le chirurgien devra se mettre en garde en facilitant et en aidant l'accès de l'air au poumon.

II. — Quantité de chloroforme contenu dans l'air pour produire l'anesthésie

Snow a trouvé que, chez de petits animaux plongés dans une atmosphère qui contient 4 pour 100 de vapeur de chloroforme, la circulation et la respiration s'arrêtent au bout d'un quart d'heure. Quand la proportion de chloroforme est double, les accidents mortels sur-

(1) Claude Bernard. *Des substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, p. 115.

viennent très-rapidement. Ces expériences ont été reprises et confirmées par MM. Lallemand, Perrin et Duroy (1).

Ozanam (2) a noté que, quand l'anesthésie est pratiquée dans une atmosphère d'oxygène, il faut qu'elle dure un temps double pour parvenir à suspendre entièrement la respiration.

III. — De la couleur du sang artériel et du sang veineux pendant l'anesthésie

Suivant MM. Lallemand, Perrin et Duroy, l'éther et le chloroforme ne produisent pas le même effet sur le sang. Dans l'anesthésie par l'éther, le sang artériel prend une couleur assez foncée (3). Dans l'anesthésie par le chloroforme, au contraire le sang artériel conserve sa couleur vermeille jusqu'à la période extrême de l'anesthésie (4).

D'après M. Cl. Bernard, quand on prend les précautions convenables pour éviter l'asphyxie, c'est-à-dire qu'on évite les spasmes qui empêchent l'air d'arriver au poumon, le sang artériel conserve sa couleur rouge ordinaire, et contient les proportions normales d'oxygène (5).

Casper trouva le sang rouge et fluide dans ses expériences; elles furent faites sur de jeunes lapins : l'animal était suspendu par les oreilles et par les pieds de derrière, de façon à ce qu'aucune pression ne fût exercée sur le cou. L'autopsie fut faite aussitôt après la mort et alors que le cœur battait encore (6).

(1) Lallemand, Perrin et Duroy. *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*, p. 354.

(2) Ozanam. *Des anesthésies en général;* exposé des travaux de la Société des Sciences médicales de la Moselle, 1857 et 1858.

(3) Lallemand, Perrin et Duroy. Ouvr. cit., p. 367.

(4) Id., p. 291 et 294. — Gruby. *Action du chloroforme* in comptes-rendus de l'Ac. des Sc. (année 1848).

(5) Cl. Bernard. *Les anesthésiques*, p. 97.

(6) Sabarth. *Das Chloroform.*, p. 55, 56 et 57.

IV. — De la quantité d'oxygène contenue dans le sang artériel et dans le sang veineux pendant l'anesthésie

1° *Sang artériel*

D'après MM. Mathieu et Urbain (1), la période d'excitation marque une première période nettement tranchée : la respiration s'accélère et par suite la quantité d'oxygène, introduite dans le sang par les voies pulmonaires, s'élève de 1 à 2 centimètres cubes par litre, en même temps que la température s'accroît.

Plus tard survient une deuxième période de sommeil tranquille et profond : la respiration est alors ralentie ou perd de son amplitude, en même temps que la température propre s'abaisse. A ce moment, la quantité d'oxygène s'amoindrit et descend plus ou moins (de 1 à 4 c. c. par litre) au-dessous de la proportion normale, tout en se maintenant dans des limites très-physiologiques (2). MM. Mathieu et Urbain ont constaté une diminution analogue d'oxygène dans le sang artériel pendant l'assoupissement produit par l'administration de la morphine.

2° *Sang veineux*

A cet abaissement de la quantité d'oxygène dans le sang artériel, pendant l'anesthésie confirmée, correspond une augmentation d'oxygène dans le sang veineux ; ce résultat tient sans doute à ce que les combinaisons interstitielles diminuent par suite de la résolution musculaire. M. Cl. Bernard, en détruisant les filets nerveux qui se rendent

(1) Mathieu et Urbain. *Des gaz du sang, in Archives de physiologie,* t. IV, 1871—1872, p. 581.

(2) M. Bert (*Leçons sur la respiration,* 1870, p. 137 et 139) conclut au contraire de ses recherches sur la quantité d'oxygène contenue dans le sang pendant le sommeil chloroformique et pendant le mouvement musculaire, que cette quantité augmente pendant l'anesthésie ; cette divergence, suivant MM. Mathieu et Urbain, ne serait qu'apparente et tiendrait uniquement à ce que M. Bert comparait un état de calme à un état d'agitation et de travail musculaire provoqué artificiellement.

à un muscle, a en effet trouvé le sang veineux qui en sortait, plus oxygéné qu'à l'état normal (1).

Quand l'on continue les inhalations graduellement jusqu'à déterminer la mort, MM. Mathieu et Urbain ont constaté que le sang veineux pris dans le cœur droit contient à peu près autant d'oxygène qu'à l'état normal, de sorte que la mort déterminée par le chloroforme ne saurait être attribuée à la privation d'oxygène dans le sang.

Nous devons signaler une cause qui, durant l'anesthésie, tend à diminuer la quantité d'oxygène contenue dans le sang. L'on sait que, lorsqu'une atmosphère formée de plusieurs gaz est en contact avec un liquide, chacun des gaz se dissout comme s'il était seul et qu'il possédât la force élastique qui lui est propre dans l'atmosphère actuelle. Ainsi, pendant l'hématose, l'oxygène contenu dans le poumon se dissout comme s'il était seul et en raison de la force élastique qui lui est propre. Or que devient la force élastique de cet oxygène quand l'on introduit, dans la cavité thoracique, de la vapeur de chloroforme ? D'après la loi de Dalton, la force élastique de l'air diminue alors d'une quantité exactement égale à celle qui représente la force élastique de la vapeur de chloroforme introduite dans la cavité thoracique. Ainsi la force élastique de l'oxygène renfermé dans le poumon diminue et, par suite, la quantité d'oxygène dissous dans le sang tend à diminuer dans la même proportion.

V. — De l'affinité du chloroforme pour les globules du sang

Schmiedberg (2) a imaginé un procédé de dosage du chloroforme : il consiste à décomposer le chloroforme dans un tube d'argent chauffé au rouge et contenant de la chaux vive ; il se forme du chlorure de

(1) Cl. Bernard. *Les anesthésiques*, p. 500.

(2) Schmiedberg. *Ueber die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute und sein Verhalten gegen dasselbe.* Dorpat 1866, p. 19.

calcium, dont le poids permet de calculer la quantité de chloroforme décomposé.

Voici les principales conclusions de ses expériences [1] :

1° Le chloroforme n'est pas décomposé par les alcalis du sang à une température qui ne coagule pas l'albumine; le chloroforme est, au contraire, décomposé quand l'on porte la température jusqu'à l'ébullition.

En effet, dans le premier cas, c'est-à-dire quand la température ne coagule pas l'albumine, il est possible, en distillant à 55° et en faisant passer un courant gazeux, d'expulser complétement le chloroforme du sang par volatilisation.

Si, au contraire, la température est portée jusqu'à l'ébullition, le chloroforme ne peut plus être volatilisé et expulsé du sang, quel que soit le procédé qu'on emploie. Il y est retenu en quantité considérable.

L'on voit de suite l'importance de ces résultats pour la médecine légale : quand on veut rechercher la présence du chloroforme dans des matirèes organiques, il faut se garder de porter à l'ébullition : on se tromperait, en effet, en se figurant que l'ébullition facilite l'expulsion complète du chloroforme.

2° Le chloroforme n'est pas dans le sang à l'état de simple dissolution; il y existe à l'état de combinaison chimique avec la matière des globules.

En effet :

1) Le sérum, séparé des globules, ne retient qu'une quantité insignifiante de chloroforme. Une simple distillation à une température qui ne coagule pas l'albumine, volatilise et expulse complétement le chloroforme du sérum du sang ;

2) Le sang complet, contenant ses globules, retient le chloroforme en quantité considérable. Une simple distillation à une température qui ne coagule pas l'albumine, est impuissante à volatiliser le chloroforme et à l'expulser du sang; et cela, alors même qu'elle est combinée avec

(1) Schmiedberg. Ouvr. cité, p. 27 à 33.

l'emploi du vide. L'on ne parvient à expulser le chloroforme du sang et à triompher de son affinité pour les globules, qu'en faisant passer à travers le sang des courants gazeux, et en substituant au chloroforme des gaz qui ont pour la matière des globules une affinité supérieure ou tout au moins équivalente.

Ainsi l'oxyde de carbone expulse complétement le chloroforme du sang, surtout quand on prend soin d'étendre celui-ci d'une certaine quantité d'eau. L'air atmosphérique l'expulse aussi d'une façon à peu près complète. L'acide carbonique ne l'expulse, au contraire, que partiellement.

VI. — De la coagulation du sang par le chloroforme

Si l'on additionne du sang d'homme ou de chien d'une très-faible quantité de chloroforme, il y détermine un coagulum. Le contact de l'air est indispensable à la production de ce phénomène. Il ne se manifeste que sur du sang complet et non sur du sérum seul, ce qui indique qu'il résulte de l'action du chloroforme sur l'hémoglobine. Les globules apparaissent déchirés et agglutinés entre eux. Le coagulum donne encore, comme le sang frais, la réaction de l'ozone sur le papier de gaïac (1).

L'alcool, au contraire, coagule même le sérum seul, et le coagulum ne donne pas la réaction de l'ozone (2).

Presque tous les observateurs ont noté la très-grande fluidité du sang dans la mort par le chloroforme. Nous l'avons aussi constatée sur un chien; mais ayant, immédiatement après la mort, recueilli le sang dans une capsule de porcelaine et l'ayant exposé à l'air, nous avons été frappé de la rapidité avec laquelle ce sang encore chaud s'est caillé

(1) Bottcher. *Ueber die Wirkung des Chloroforms auf das Blut. Wirchows Archiv.* Bd 32, 1865.

(2) A. Schmidt. *Hæmatologische Studien.* Dorpat 1865.

en une seule masse instantanément. Nous pensons que, pendant l'anesthésie, le sang a une très-grande tendance à se coaguler au contact de l'air, et que par conséquent les hémorrhagies doivent s'arrêter plus facilement.

VII. — De l'état graisseux du sang et des bulles de gaz trouvées dans le sang

Suivant MM. Lallemand, Perrin et Duroy ([1]), le sang artériel et veineux est couvert à sa surface de parcelles miroitantes qui ont l'apparence de globules de graisse. Ces globules disparaissent avec l'état anesthésique. Le même phénomène se produit chez les animaux soumis à l'intoxication alcoolique.

M. Simonin ([2]) considère cet aspect huileux du sang pendant l'anesthésie comme extrêmement rare, et il dit, en dix-neuf années d'exercice à l'hôpital de Nancy, ne l'avoir observé, à la suite d'amputations, que trois ou quatre fois.

Nous n'indiquerons que pour mémoire les bulles de gaz que l'on prétend avoir trouvées dans le sang ([3]).

VIII. — Elimination du chloroforme

L'élimination du chloroforme se produit par le poumon. Elle se produit aussi, en faible proportion, par la peau ([4]).

L'haleine conserve, quelque temps après l'anesthésie, l'odeur de chloroforme. M. Tourdes ([5]) s'est assuré par l'analyse chimique que l'haleine donnait encore la réaction caractéristique du chloroforme une

(1) Lallemand, Perrin et Duroy. Ouvr. cit., p. 291, p. 39 et 40.

(2) Simonin. *Parallèle de l'action de l'éther et de l'action du chloroforme.* Nancy, 1866, p. 14.

(3) Lallemand, Perrin et Duroy. Ouvr. cit., p. 302. — Faure. *Archiv. de méd.*, 1858, II, p. 647.

(4) Lallemand, Perrin et Duroy. Ouvr. cit, p. 353.

(5) Tourdes. *Anesthésie* (médecine légale). Dictionn. de Dechambre, p. 502.

demi-heure après l'anesthésie, mais qu'elle ne la présentait plus trois heures après l'anesthésie.

MM. Lallemand, Perrin et Duroy ont noté que, plus l'anesthésie est brusque, plus les traces du chloroforme disparaissent rapidement après le réveil. Un chien est, par les inhalations concentrées, réduit à l'état de mort apparente. Il est ranimé par l'insufflation. Dix minutes après le retour à la vie, le sang ne présente plus que des traces légères de chloroforme, et vingt minutes plus tard, il n'en renferme plus, ainsi que le cerveau, aucune trace.

IX. — Modification des produits de l'expiration pulmonaire pendant l'anesthésie

Au début de l'anesthésie, pendant les premières minutes, la quantité d'acide carbonique exhalé par la respiration augmente et s'élève au double environ de la quantité normale (1).

Mais, au bout de quelques minutes, la quantité d'acide carbonique décroît et, au bout de dix ou douze minutes, l'air expiré n'en contient plus que très-peu et bientôt plus du tout (2).

MM. Boussingault (3) et Smith (4) sont arrivés, — par leurs recherches sur le sommeil physiologique, — à un résultat analogue : c'est que la quantité d'acide carbonique éliminée par la respiration diminue pendant le sommeil physiologique.

MM. Mathieu et Urbain auraient trouvé que, pendant l'anesthésie, la quantité d'acide carbonique croît excessivement dans les tissus, notamment dans le cerveau ; ce qu'ils attribuent au défaut d'élimination de l'acide carbonique, par suite du ralentissement de la circulation.

(1) Ville et Blandin. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1847, t. xxiv, p. 1017.

(2) Bouisson. *Traité de la méthode anesthésique*, p. 257.

(3) Boussingault. *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. viii, p. 488.

(4) Smith. *Recherches sur la respiration. Journal de physiologie*, 1860, iii, p. 506.

X. — Action du chloroforme sur les nerfs sensitifs

Le chloroforme paralyse le nerf sensitif : cette action est certainement, au point de vue physiologique, la plus importante de toutes celles que possède le chloroforme. C'est par elle que se produit la mort dans une anesthésie normale et progressive.

Les parties du nerf les plus rapprochées de la cellule nerveuse conservent les dernières leur sensibilité. En effet, si sur un chien l'on met à découvert la moëlle épinière et qu'on anesthésie, il arrive un instant où les racines rachidiennes sensitives ne répondent plus aux excitations ; or si, à ce moment, on injecte dans le sang de la strychnine, celle-ci, transportée par la circulation jusque dans le tissu même de la moëlle, va y exciter le nerf sensitif près de son origine, et détermine encore, par voie réflexe, des convulsions tétaniques (1).

M. Bert a constaté un phénomène analogue sur un rat qu'il avait anesthésié jusqu'à l'insensibilité cutanée complète, et qu'il a ensuite plongé dans l'eau tiède comme pour le noyer. Le rat s'est mis à s'agiter sans doute par suite de l'excitation que détermine sur la moëlle épinière un sang privé d'oxygène et chargé d'acide carbonique (2).

Quand on anesthésie un animal sur lequel on a mis la moëlle épinière à découvert, l'on constate que toujours les racines sensitives inférieures sont anesthésiées avant les racines sensitives supérieures. La même subordination existe dans l'anesthésie par asphyxie et dans l'anesthésie par la chaleur.

XI. — Action du chloroforme sur les nerfs moteurs

Les nerfs moteurs sont aussi atteints par l'anesthésie ; mais ils le sont relativement plus tard que les nerfs sensitifs.

(1) Cl. Bernard. *Les anesthésiques*, p. 151. — Id. *Les substances toxiques et médicamenteuses*, p. 357—359.

(2) Bert. *Journ. d'anat. et de physiol.*, 1867, p. 325.

En effet, quand on anesthésie un animal sur lequel on a mis à découvert la moëlle, on remarque que la racine sensitive ne réagit plus aux excitants quand la racine motrice correspondante répond, au contraire, encore aux excitations mécaniques par la contraction des muscles qu'elle innerve.

A une période plus avancée, la racine motrice cesse de répondre aux excitations mécaniques ; mais il est toujours possible, quelque avancée que soit l'anesthésie et même après la mort, d'exciter le nerf moteur par l'électricité.

Les nerfs empoisonnés par le curare, au contraire, ne répondent plus même aux excitations galvaniques [1].

Il est possible de conserver au nerf moteur son excitabilité aux piqûres, en le préservant contre le contact du chloroforme par la ligature de l'artère du membre.

XII. — Influence des nerfs laryngés supérieurs et trijumeaux sur l'anesthésie

Quand l'on sectionne les nerfs trijumeaux et laryngés supérieurs, qui donnent la sensibilité à la muqueuse des narines et du larynx, l'on n'observe pas, au début de l'anesthésie, cette période dite d'excitation qui se traduit par la suspension et l'irrégularité des battements du cœur et des mouvements respiratoires [2]. Il en est de même quand on anesthésie les animaux directement par la trachée, et qu'on évite ainsi le contact du chloroforme avec la muqueuse des narines et du larynx.

L'excitation de ces nerfs par le chloroforme a donc un double effet : elle agit, d'une part, sur le cœur et, d'autre part, sur la respiration.

Quel est le mécanisme de cette action sur le cœur ? L'impression

(2) Cl. Bernard. *Des substances toxiques et médicamenteuses*, p. 314.

(2) Holmgren. *Om chloroforms werkning paa Kaninen*. Upsala. In Iahresbericht, 1867, I, p. 450.

douloureuse, transmise par les nerfs sensitifs dont nous nous occupons, remonte jusqu'au bulbe rachidien et se réfléchit sur les filets cardiaques du pneumogastrique ; le cœur se ralentit ou même s'arrête complétement. Ce n'est pas l'arrêt qui résulte d'une contraction énergique, d'une tétanisation, comme cela arrive pour les muscles soumis à l'excitation énergique d'un appareil d'induction. C'est un arrêt dans le relâchement, dans la dilatation, dans la diastole ; les fibres musculaires sont au repos, inertes et passives. Les nerfs pneumogastriques sont bien les agents de ce phénomène réflexe ; ce qui le démontre en effet, c'est qu'il ne se produit plus sous l'influence du chloroforme, quand on a, au préalable, sectionné les deux nerfs pneumogastriques.

Comment la suspension des mouvements respiratoires doit-elle s'expliquer? Rosenthal (1) a reconnu que, si sur un animal on comprime le larynx, la respiration s'arrête et le sang devient noir, bien que les voies respiratoires soient béantes et alors même qu'on adapte une canule à la trachée. D'après Rosenthal et Bert (2), une légère excitation des nerfs laryngés supérieurs a pour effet d'accélérer la respiration ; une forte excitation, de l'arrêter brusquement. D'après Bert, l'arrêt de la respiration se produit, soit en inspiration, soit en expiration ; d'après Rosenthal, au contraire, les muscles inspirateurs se mettent en tétanos et, par suite, le thorax s'arrête toujours en inspiration.

XIII. — Action du chloroforme sur les centres nerveux

Les expériences de Flourens et Longet, sur la marche de l'anesthésie dans les centres nerveux, sont trop connues pour que nous ayons à nous y arrêter. Il en est de même de celles par lesquelles Cl. Bernard s'est attaché à démontrer que l'anesthésie débute et se généralise par les centres nerveux. L'on conçoit du reste que le chloroforme

(1) Rosenthal. *Des effets de l'excitation du nerf pneumogastrique. In Archiv. de physiol. norm. et path.*, 1869, II, p. 182, et *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 1861, LII, p. 754.

(2) Bert. *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870.

doit atteindre et imprégner beaucoup plus vite l'axe cérébro-spinal que les nerfs répandus dans les tissus, grâce surtout à l'abondance des vaisseaux qui l'entourent de toutes parts comme les mailles d'un réseau (1). Quand, par la ligature des artères, on limite l'anesthésie à la moëlle épinière, l'on remarque que la sensibilité se perd d'abord aux extrémités des nerfs, ensuite aux rameaux, plus tard enfin dans le tronc principal, en disparaissant de la périphérie vers le centre. Ainsi la sensibilité des centres nerveux est comme un foyer de lumière, de chaleur ou d'électricité, dont les effets appréciables se circonscrivent dans une sphère de plus en plus étroite, au fur et à mesure que ce foyer s'éteint et que son intensité diminue (2).

XIV. — Influence des nerfs pneumogastriques sur l'anesthésie

M. Bouisson (3), en administrant le chloroforme quelque temps après la section des nerfs pneumogastriques, constata que l'anesthésie arrivait beaucoup plus lentement; mais qu'une fois celle-ci obtenue la mort survenait beaucoup plus vite que d'habitude.

Un autre expérimentateur, M. Krishaber (4), a trouvé que la mort, qui, sur un lapin normal anesthésié brusquement avec des vapeurs très-condensées de chloroforme, arrive dans un temps qui varie de 1 à 4 minutes, ne s'est produite, après la section des pneumogastriques, qu'après 22 et 26 minutes.

En présence de ces affirmations contraires, il nous a paru intéressant de nous assurer des faits par nous-même; nous avons choisi le poulet pour sujet de nos expériences. En voici le motif : la section

(1) La quantité de chloroforme contenue dans le sang étant représentée par 1, le cerveau en contient 3.92, le foie 2.08, la chair musculaire 0.16.

(2) Cl. Bernard. *Les anesthésiques*, p. 113, 139 et 148.

(3) Bouisson. *Traité théorique et pratique de la méthode anesthésique*, 1850, p. 290.

(4) Krishaber. *Phénomènes provoqués par l'inhalation du chloroforme après la section des nerfs pneumogastriques. In Archiv. de physiol.*, 1869, II, p. 543.

des nerfs pneumogastriques entraîne toujours chez les mammifères des déchirures des poumons, tandis qu'elle ne détermine aucune lésion mécanique sur les oiseaux, leur thorax ne se prêtant pas à une distension forcée.

Afin de nous placer dans des conditions aussi invariables que possible, nous nous sommes servi, pour administrer le chloroforme, d'un flacon à deux tubes : l'un communiquait avec l'atmosphère, et l'autre était exactement adapté à la trachée dont il fermait le calibre.

Quand les nerfs pneumogastriques ont été sectionnés (1), il a toujours fallu un nombre d'inspirations bien moindre que dans les conditions ordinaires (environ moitié), pour produire l'anesthésie et l'arrêt des mouvements respiratoires.

Lorsque la respiration était arrêtée, si l'on abandonnait l'animal à lui-même, elle ne se rétablissait pas et il ne tardait pas à succomber ; mais si, au contraire, l'on insufflait de l'air par le tube trachéal et si, alternativement, on comprimait le thorax, de façon à créer une respiration artificielle, la respiration naturelle ne tardait pas à revenir elle-même. L'expérience pouvait être répétée sur le même animal qu'on faisait ainsi, à volonté, mourir et revivre. Elle a toujours donné les mêmes résultats.

Comment maintenant expliquer les résultats auxquels sont arrivés MM. Bouisson et Krishaber ? Comment ont-ils pu dire que l'anesthésie survenait au bout d'un temps beaucoup plus long ? La contradiction, croyons-nous, n'est qu'apparente ; si ces expérimentateurs avaient, comme nous, compté les inspirations, au lieu de compter les minutes, ils auraient constaté de même que l'anesthésie est beaucoup plus facile et plus rapide. Ils ont été induits en erreur par cette circonstance, que le nombre des inspirations, dans un temps donné, diminue de plus de moitié ensuite de la section des nerfs pneumogastriques, et qu'en outre les animaux opérés possèdent la faculté de suspendre, lors des

(1) La section fut faite sur les côtés et à la partie supérieure du cou, un peu moins haut que le larynx.

premières inhalations de chloroforme, leur respiration beaucoup plus longtemps que s'ils étaient sains.

Quelle peut être la cause de cette résistance moins grande, — par suite de la section des nerfs pneumogastriques, — à l'anesthésie et à la mort par le chloroforme ? C'est ce que nous allons essayer de rechercher. Toutes les grandes fonctions de l'organisme ne se maintiennent que par une série non interrompue de phénomènes réflexes. Il en est ainsi en particulier de la fonction respiratoire. En ce qui concerne celle-ci, l'on connaît les nerfs centrifuges, c'est-à-dire les nerfs moteurs qui animent, soit le diaphragme, soit les muscles du thorax ; l'on connaît aussi l'importance des cellules nerveuses, situées dans le nœud vital ; mais l'on connaît moins bien les nerfs centripètes. Il est vraisemblable qu'ils sont très-multipliés, et qu'ils partent à la fois de la surface cutanée et de la surface muqueuse. L'on sait que les animaux, dont la peau a été enduite d'un vernis, succombent par suite du ralentissement et de l'arrêt de la respiration. Il en est de même des malades qui présentent de vastes brûlures de la peau, alors même qu'elles n'intéressent point les parties profondes. Les animaux, chez lesquels les nerfs pneumogastriques ont été coupés, nous paraissent succomber à peu près de la même façon, parce que toutes les excitations, dont la muqueuse pulmonaire est le point de départ, se trouvent supprimées. Rien ne ressemble davantage à la mort par le chloroforme : chez les sujets anesthésiés, les mouvements respiratoires s'arrêtent, parce que les nerfs sensitifs de la peau et du poumon sont paralysés et ne transmettent plus l'incitation qui est nécessaire à chaque instant et incessamment pour provoquer ces mouvements.

L'on comprend maintenant pourquoi la section des nerfs pneumogastriques diminue la résistance des animaux à l'anesthésie, et pourquoi elle abrège surtout cette période qui s'écoule entre l'instant où l'insensibilité apparaît et celui où la respiration s'arrête. En effet, quand la période anesthésique est atteinte, les nerfs sensitifs cutanés, étant anesthésiés, ne peuvent plus contribuer à entretenir la respiration. Il ne reste plus alors, pour provoquer les mouvements respiratoires,

que les excitations transmises par les nerfs des voies aériennes, c'est-à-dire surtout par les pneumogastriques. D'ordinaire ces derniers nerfs résistent beaucoup plus tard à l'anesthésie que les nerfs cutanés, et prolongent ainsi encore quelque temps les mouvements automatiques de la respiration. Mais si, au contraire, ces nerfs sont coupés, l'arrêt des mouvements respiratoires surviendra presque aussitôt après l'anesthésie cutanée.

M. Krishaber dit avoir observé, après la section des nerfs pneumogastriques et sous l'influence du chloroforme, une accélération extrême des mouvements respiratoires. Nous n'avons jamais rien vu de semblable. Peut-être cela tiendrait-il à ce qu'il a pratiqué l'anesthésie aussitôt après l'opération, au milieu du trouble respiratoire et des accès de suffocation qui la suivent immédiatement.

XV. — Effets du chloroforme sur les mouvements de la pupille

Quel est l'état de la pupille pendant l'anesthésie ? Est-elle contractée, est-elle dilatée ? Il semble, au premier abord, que le fait soit bien simple à constater. Et cependant il divise encore les auteurs.

D'après MM. Budin et Coyne [1], la pupille serait dilatée pendant la période d'excitation. Elle serait, au contraire, contractée pendant l'anesthésie proprement dite; toutefois, si un reste de sensibilité persiste, la pupille se dilate encore sous l'influence d'une excitation traumatique; si, au contraire, l'insensibilité est tout à fait complète, la pupille ne se dilate plus, quelque violente que soit l'excitation. La pupille ne se montrerait dilatée pendant l'anesthésie chloroformique, que si celle-ci se complique d'asphyxie.

En résumé, d'après MM. Budin et Coyne, *contraction et immobilité*

(1) Budin et Coyne. *Recherches cliniques et expérimentales sur l'état de la pupille pendant l'anesthésie produite par le chloroforme*, 1875. *In Archiv. de physiologie normale et pathologique.*

absolue, tel serait l'état caractéristique de la pupille pendant l'anesthésie chloroformique confirmée.

Cette conclusion nous paraît trop absolue : en effet la plupart des chirurgiens ont noté, comme un signe de très-profonde anesthésie, la dilatation et l'immobilité de la pupille (1). M. Maurice Perrin, dont MM. Budin et Coyne invoquent l'autorité, a écrit ceci : « A une époque « très-avancée de l'éthérisme, la pupille se dilate largement et reste immobile (2). »

MM. Rigaud et Sarrazin (3), étudiant les effets combinés de la morphine et du chloroforme, ont toujours remarqué que la pupille, contractée par la morphine, se dilatait dès les premières inhalations de chloroforme, et ont le plus souvent mentionné qu'elle est restée dilatée pendant la période d'insensibilité complète et pendant la durée de l'opération chirurgicale.

En ce qui nous concerne, nous avons souvent vu, sur les animaux chloroformés progressivement, la dilatation de la pupille se maintenir pendant la période d'anesthésie la plus complète, et persister pendant et après la mort.

Nous pensons donc qu'il y aurait danger à prendre trop à la lettre le conseil que donnent MM. Budin et Coyne, de diriger l'anesthésie de telle façon que les pupilles soient constamment contractées et immobiles. Il ne faut pas trop compter sur les indications fournies par la pupille ; elles sont souvent infidèles. Cela nous paraît tenir à ce que le ganglion ophthalmique peut, comme un réservoir, enmagasiner l'influx nerveux, et peut ainsi faire quelque temps l'office d'un centre nerveux, de sorte que la pupille, pas plus que le cœur, ne reçoit et ne ressent, d'une façon brusque et instantanée, le contre-coup de l'anesthésie.

(1) Hergott. *Des accidents dans la chloroformisation,* 1869, p. 19. — Simonin. *Parallèle de l'action de l'éther et du chloroforme,* 1866, p. 13 et 17.

(2) Perrin et Lallemand. *Traité d'anesthésie chirurgicale,* p. 129, 1865.

(3) Cl. Bernard. *Les anesthésiques,* p. 240.

La section du filet cervical du grand sympathique modifie-t-elle l'action du chloroforme sur la pupille? Pour nous en assurer, nous avons anesthésié profondément un lapin : les pupilles étaient dilatées ; nous avons alors sectionné le sympathique. Nous n'avons pas remarqué de contraction immédiatement apparente du côté opéré. Le lendemain, au contraire, alors que le lapin n'était plus sous l'influence du chloroforme, la contraction de la pupille du côté opéré était très-marquée.

Nous avons anesthésié un certain nombre de fois ce lapin, du reste bien portant. La pupille du côté opéré se contractait et se dilatait en même temps que celle du côté sain. Toutefois les mouvements de dilatation étaient moins étendus du côté opéré. De plus, contrairement à ce qu'on aurait pu attendre, les mouvements de contraction eux-mêmes nous ont semblé plusieurs fois moins prononcés du côté opéré que du côté sain ; nous verrons plus loin qu'on observe un fait analogue pour les vaisseaux de l'oreille : la température, pendant l'anesthésie, est souvent plus élevée du côté sain que du côté où le sympathique a été coupé.

XVI. — Effets du chloroforme sur le système vaso-moteur

Pendant la période d'anesthésie profonde, les vaisseaux sont dilatés (1). C'est un fait très-facile à constater, à l'aide du microscope, sur la patte de la grenouille. Cependant, en mettant à nu le cerveau, l'on a reconnu qu'il était plus pâle et moins vascularisé pendant l'anesthésie qu'à l'état normal. M. Cl. Bernard (2) en conclut que les vaisseaux sont contractés, comme ils le sont sur les glandes qui sont au repos. Cette conclusion est peut-être prématurée.

En effet, le chloroforme arrête les sécrétions intestinales, et cepen-

(1) Pendant la première période de l'anesthésie, les vaisseaux sont, au contraire, contractés. Dr Sanson, de Londres. *In Archiv. de méd.*, 1870, II, p. 251.

(2) Cl. Bernard. *Les anesthésiques*, p. 114 et 122.

dant l'on peut s'assurer *de visu*, sur le mésentère des lapins, que les vaisseaux qui se rendent à l'intestin sont dilatés. Nous croirions donc plutôt, que la vacuité des vaisseaux du cerveau est passive et non active, qu'elle consiste en une déplétion ayant pour cause le relâchement général du système vasculaire, et que c'est pour ce motif que des moyens purement mécaniques, tels que la position horizontale ou l'inversion, réussissent si bien à combattre les accidents syncopaux qui en résultent (1).

XVII. — Action du chloroforme sur le cœur

Sur les animaux anesthésiés, quand l'on force la dose de chloroforme, il arrive un instant où les mouvements respiratoires s'arrêtent. Le cœur continue encore à battre quelques secondes ou même quelques minutes, puis enfin il s'arrête (2). Si on abandonne l'animal, jamais il ne revient à lui-même, et il succombe. Mais si, au contraire, l'on pratique la respiration artificielle, les mouvements respiratoires spontanés et les battements du cœur ne tardent pas à reparaître, et l'animal à se rétablir complétement.

L'on peut se demander, en premier lieu, comment l'arrêt des mouvements respiratoires entraîne l'arrêt du cœur. Ce n'est tout d'abord pas une conséquence de l'asphyxie ; car presque toujours le sang est trouvé rouge à l'autopsie. L'arrêt du cœur, suivant nous, tient dans ce cas à une cause mécanique.

(1) Les vaisseaux du cerveau paraissent dépendre du filet cervical du grand sympathique. M. Donders a constaté, sur un lapin auquel il avait enlevé la voûte crânienne, que l'excitation du bout périphérique du grand sympathique au cou amenait une contraction très-marquée des vaisseaux artériels de la pie-mère.

(2) M. Tourdes (Observations communiquées à la Société de médecine de Strasbourg. *In Gaz. méd. de Strasbourg*, 1847,) a le premier, dès le mois de février 1847, signalé ce fait très-important que pendant l'éthérisation le cœur continue à battre après l'arrêt de la respiration. Ce fait a été depuis confirmé par tous les observateurs. Bouisson. Ouvr. cit., p 300; Lallemand, Perrin et Duroy. Ouvr. cit., p. 260; Bickersteth et Weber (Sabarth. *Das Chloroform.*, p. 51), etc.

La circulation, en effet, ne dépend pas seulement des contractions systoliques du cœur, mais elle provient encore des mouvements respiratoires du thorax. Chaque fois que la poitrine se dilate, le sang est aspiré vers le poumon, surtout le sang artériel; car le reflux du sang veineux est empêché par les valvules des veines. Chaque fois que la poitrine se contracte, le sang contenu dans le poumon est chassé avec force vers le cœur gauche, et le sang de l'aorte, vers la périphérie du corps; ici encore le sang veineux ne peut refluer à cause des valvules aortiques. Cette action doit être surtout sensible sur la petite circulation. Son effet sur la grande circulation est rendu visible à l'œil à l'aide de l'hémodynamomètre et du kymographion : les excursions respiratoires de la colonne sanguine sont représentées par de grandes ondulations; les excursions systoliques ne le sont que par l'aspect tremblé de la ligne ondulée.

Le cœur s'arrête donc parce qu'il est privé de l'aide de son principal auxiliaire, le thorax, et parce qu'il est incapable, à lui seul, de soutenir longtemps l'effort nécessaire pour faire circuler le sang.

Rien n'est plus propre à démontrer cette impuissance du cœur, que le fait suivant, aujourd'hui bien constaté : c'est que la circulation et le pouls s'arrêtent presque en même temps que les mouvements respiratoires, et cela bien que le cœur lui-même continue encore à battre pendant cinq ou six minutes. Que faut-il conclure de ce fait, si ce n'est ce que nous venons de dire? — que le cœur, réduit à ses seules forces, est impuissant à entretenir la circulation du sang (1).

L'on comprend donc que, si l'on rend au cœur, avant qu'il soit mort, le concours du thorax, les mouvements respiratoires ne tarderont pas à dégorger le poumon et à soulever ainsi l'obstacle contre lequel la force du cœur venait inutilement s'épuiser.

Ce qui prouve bien que le retour des battements du cœur n'est qu'un phénomème mécanique, c'est qu'il se produit quand on emploie à la respiration artificielle même des gaz inertes, tels que de l'azote ou de l'hydrogène.

(1) Sabarth. *Das Chloroform :* Expériences de Weber (p. 54) et de Richardson (p. 59).

Aussitôt que la circulation se rétablit, le chloroforme commence à être éliminé, l'anesthésie se dissipe, les nerfs centripètes recouvrent leur sensibilité et provoquent de nouveau les mouvements respiratoires.

En résumé, l'arrêt du cœur, chez les mammifères et dans les conditions ordinaires d'expérimentation, est consécutif à l'arrêt de la respiration, et ne résulte pas de l'action directe du chloroforme sur le cœur.

Le chloroforme n'en a pas moins une action directe sur le cœur; en effet, si l'on entretient artificiellement la respiration, le cœur continue, il est vrai, à battre beaucoup plus longtemps, mais il finit cependant par s'arrêter.

De plus, il est un fait bien connu : c'est que la tension artérielle diminue pendant l'anesthésie, en même temps que les battements du cœur deviennent moins fréquents et plus faibles.

L'on pourrait peut-être objecter que l'abaissement de la tension artérielle tient uniquement à la dilatation des vaisseaux. Pour répondre à cette objection, l'on a sectionné la moëlle cervicale, ce qui, en isolant les nerfs vaso-constricteurs de leur centre qui est situé dans l'encéphale, les paralyse et amène la dilatation des vaisseaux. Dans ces conditions, celle-ci avait atteint son maximum et ne pouvait plus varier. Néanmoins l'administration du chloroforme produisit encore un abaissement de la tension artérielle.

Ainsi l'action du cœur est bien réellement affaiblie pendant la durée de l'anesthésie. Restait à connaître le mécanisme de ce phénomène.

L'on pouvait songer à l'attribuer à l'excitation des nerfs modérateurs du cœur (nerfs pneumogastriques). Mais l'on constate que la section des nerfs pneumogastriques ne l'empêche pas de se manifester.

Devait-on en rechercher la cause dans la paralysie de cette partie de la moëlle (vers la 2e paire dorsale), d'où proviennent les filets nerveux qui se rendent au grand sympathique et qui constituent le nerf accélérateur du cœur? Pour s'assurer du fait, Scheinesson (1),

(1) Scheinesson. *Untersuchugen über den Einfluss des Chloroforms auf die Warmeverhœltnisse des thierischen Organismus und den Blutkreislauf.* (*Archiv. des Heilkunde*, 1869.)

comme dans les expériences précédentes, sectionna la moëlle cervicale, les nerfs pneumogastriques et, en outre, coupa tous les filets nerveux que le cœur reçoit du grand sympathique, et parmi lesquels se trouvaient naturellement compris ceux du nerf accélérateur. Pendant les inhalations du chloroforme, la pression du sang descendit à la moitié de ce qu'elle était auparavant, et, après la cessation de l'anesthésie, elle remonta peu à peu à son point primitif. Cette expérience put être répétée trois fois sur le même animal, et donna toujours le même résultat. Ces expériences prouveraient donc que le chloroforme agit directement sur cet appareil moteur qui continue à entretenir les battements du cœur alors qu'on a supprimé toutes ses connexions nerveuses avec l'axe cérébro-spinal (1).

XVIII. — Effets du chloroforme sur la température générale du corps

1° *Période d'excitation*

L'on constate d'ordinaire, pendant cette période, une exaltation passagère de la chaleur animale (2); elle paraît être en rapport avec l'accélération de la respiration.

2° *Période d'anesthésie confirmée*

L'on observe toujours un abaissement de la température.

Cet abaissement est plus considérable avec l'éther qu'avec le chloroforme pour une anesthésie de même durée (3).

(1) En ce qui concerne les effets de l'application du chloroforme sur les muscles, voyez les curieuses expériences de M. Faure, *Archiv. de méd.*, 1858.

(2) Perrin. *Diction. encycl. des Sc. méd.*, « *Anesthésie chirurg.*, » p. 449.

(3) Demeril et Demarquay. *Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et le chloroforme.* (*Archiv. gén. de méd.*, 1848, t. xvi, p. 189 et 332. — Le sommeil physiologique détermine aussi un abaissement de température ; il en est de même de l'empoisonnement par l'alcool, du narcotisme par l'opium, de l'asphyxie sans convulsions, telle que l'oxyde de carbone la produit.

Cet abaissement de température tient-il uniquement à la dilatation des vaisseaux qui accompagne l'anesthésie ? Les sujets anesthésiés seraient-ils exactement dans la même situation que les animaux chez lesquels Naunyn et Quincke produisaient la dilatation des vaisseaux en sectionnant la moëlle ? Leur enveloppement aurait-il pour effet de remplacer l'abaissement de température par une élévation ? Pour vérifier le fait, nous avons enveloppé un lapin dans de la ouate et une étoffe de laine, nous avons placé un thermomètre dans le conduit auditif aussi profondément que possible, pour avoir non pas la température du pavillon, mais celle du corps : la température est de 39°. Puis nous avons anesthésié : la température est descendue à 37° 5. Comment expliquer ce résultat ? Les combustions interstitielles ne dépendent pas uniquement, croyons-nous, de la dilatation des vaisseaux ; mais elles dépendent, en outre, d'une autre cause, qui est la tension du sang dans le système artériel. Plus cette tension est forte, plus le sang filtre en abondance à travers les vaisseaux. Or ce qui, à l'instar d'une pompe foulante, produit cette tension dans le système artériel, ce sont les battements du cœur et les mouvements respiratoires ; et c'est à leur intensité variable qu'il faut attribuer, croyons-nous, les différences que présentent, sous le rapport de la température, les trois cas suivants, dans chacun desquels existe la dilatation des vaisseaux :

1° *Anesthésie*, le cœur et la respiration sont affaiblis : la température s'abaisse alors même que le corps est enveloppé et garanti contre la déperdition de chaleur ;

2° *Section de la moëlle cervicale*, le cœur et la respiration restent sensiblement dans les conditions normales : la température s'abaisse si l'expérience est faite à l'air libre ; la température s'élève au contraire si l'animal est enveloppé ;

3° *Fièvre*, le cœur et la respiration sont accélérés : la température s'élève dans tous les cas, alors même que la surface du corps est exposée à l'air ambiant (1).

(1) Comparez Cl. Bernard. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876, p. 443 et p. 462.

En résumé, nous croyons que, malgré la dilatation des vaisseaux, les combustions interstitielles sont diminuées pendant l'anesthésie.

Cette diminution des combustions interstitielles rend compte de l'expérience suivante que nous avons vu faire par M. Tourdes à son cours. Deux lapins, dont l'un est anesthésié, sont plongés dans l'eau : la mort par submersion survient beaucoup plus tard chez le lapin anesthésié que chez l'autre lapin. Cela tient à ce que la quantité d'oxygène consommée par ses tissus est moindre, et à ce que, par suite, la provision d'oxygène contenue dans son sang et ses poumons s'épuise plus lentement. M. P. Bert a démontré, de même, que la résistance à l'asphyxie, plus grande chez l'anguille que chez le poisson, plus grande chez le nouveau-né que chez l'adulte, provient de ce que leurs tissus consomment relativement moins d'oxygène dans un temps donné.

XIX. — Influence de l'anesthésie sur la température de l'oreille et de la peau

M. Cl. Bernard [1] a le premier étudié l'influence de l'anesthésie sur la température de l'oreille du lapin, et a signalé ces deux faits : 1° par suite de l'anesthésie, la température de l'oreille s'élève; 2° si l'on a sectionné d'un côté le filet cervical du grand sympathique, l'oreille de ce côté accuse, au contraire, un abaissement de température.

C'est bien là, en effet, ce que nous avons observé dans nos expériences [2]. Toutefois nous avons remarqué qu'il est facile d'obtenir un effet inverse à celui qui est indiqué, c'est-à-dire un abaissement de température sur une oreille saine : il suffit pour cela d'élever, au préalable, sa température : par exemple, en suspendant le lapin par les oreilles ou le transportant d'un lieu très-froid dans un lieu très-chaud. L'on voit alors, dès les premières inhalations de chloroforme,

(1) Cl. Bernard. *Le système nerveux*, I, p. 503.

(2) Le thermomètre était placé dans la conque et non dans le conduit auditif.

le thermomètre baisser, et en même temps le calibre des vaisseaux diminuer. La température continue à descendre jusque vers l'instant où la cornée devient insensible. Elle remonte à ce moment de quelques degrés, reste stationnaire, puis redescend lentement, au fur et à mesure qu'on prolonge l'anesthésie.

Il résulte de ce qui précède, que ce qui se passe pour l'oreille n'a rien d'anormal ni d'exceptionnel. Pendant une première période, l'oreille devient plus pâle et plus froide, de même que toute la surface de la peau. Pendant une seconde période, la température de l'oreille s'élève, il est vrai, mais elle reste toujours bien inférieure à celle du corps; les combustions n'augmentent pas sur place, il y a seulement afflux du sang et apport de chaleur par suite de la dilatation des vaisseaux (1).

(1) Quand le sympathique a été coupé, on constate, sous l'influence de l'anesthésie, du côté de l'oreille opérée, un abaissement de température peu marqué, qui paraît n'être dû qu'au refroidissement général du corps. Vers le moment où la cornée devient insensible, les deux oreilles présentent à peu près la même température. Cependant l'oreille du côté sain est d'ordinaire un peu plus chaude que celle du côté opéré.

DEUXIÈME PARTIE

DU MÉCANISME DE LA MORT PENDANT L'ANESTHÉSIE

L'on compte aujourd'hui plus de deux cents cas de mort bien avérés pendant l'emploi du chloroforme. L'on est loin de s'entendre sur la nature de ces accidents. Pour mettre un peu d'ordre dans cette partie fort obscure de notre sujet, nous ramènerons à six catégories les causes qui peuvent déterminer la mort.

A. *Morts ayant pour point de départ la respiration*

1. Mort par arrêt primitif des mouvements respiratoires, résultant de l'intoxication par le chloroforme ;
2. Mort par suffocation accidentelle ;
3. Mort par asphyxie résultant d'un spasme réflexe des muscles respiratoires ;

B. *Morts ayant pour point de départ l'arrêt du cœur*

4. Mort par syncope résultant d'une excitation réflexe des nerfs pneumogastriques par le chloroforme ;
5. Mort par syncope résultant d'une excitation réflexe des nerfs pneumogastriques par l'opération chirurgicale ;
6. Mort par arrêt primitif du cœur résultant de l'action directe du chloroforme sur le cœur.

I. — Mort par arrêt primitif des mouvements respiratoires, résultant de l'intoxication par le chloroforme

Quand, dans le but d'étudier sur les animaux l'empoisonnement par les vapeurs de chloroforme, l'on prolonge la durée des inhalations, on constate que la respiration se ralentit, faiblit et enfin cesse complétement. Le cœur continue encore à battre pendant quelques instants, puis s'arrête à son tour, et, pour peu qu'on laisse cette situation se prolonger, il devient impossible de rappeler l'animal à la vie.

Le sang artériel conserve sa couleur vermeille jusqu'à la période extrême de l'éthérisme.

A l'autopsie, les cavités droites du cœur et les grosses veines sont distendues et remplies de sang noir très-liquide, avec des caillots mous et noirs dans l'oreillette et le ventricule droits. Les cavités gauches du cœur, habituellement vides, renferment quelquefois un petit caillot d'une coloration moins foncée que celle du sang veineux (1).

L'accumulation plus ou moins considérable de sang noir qu'on trouve dans les grosses veines et les cavités droites du cœur, ainsi que les traces de congestion pulmonaire, paraissent tenir à ce que, dans les derniers moments de la vie, l'hématose a été gênée par suite de l'affaiblissement de la respiration, et à ce que la circulation a persisté après l'arrêt des mouvements respiratoires.

Les mêmes symptômes ont été observés sur l'homme par Langenbeck, Mouatt, Giraldès, dans les cas de morts dont ils ont été témoins pendant l'emploi du chloroforme : le cœur a continué à battre, alors que la respiration était totalement arrêtée.

La suspension des mouvements respiratoires survient quand l'anesthésie a envahi les nerfs sensitifs qui sont le point de départ du phénomène réflexe de la respiration. Le centre nerveux ne recevant plus l'excitation incessante qui produit les mouvements automatiques

(1) Lallemand, Perrin et Duroy. Ouvr. cit., p. 291, 301 et 303.

du thorax, ceux-ci s'arrêtent. Le cœur, à son tour, ne tarde pas à s'arrêter, parce qu'il est impuissant à lui seul et privé de l'assistance du thorax, à développer la force qui est nécessaire pour entretenir le mouvement circulatoire.

Il y a certaines conditions qui ont pour effet de hâter l'arrêt de la respiration : il en est ainsi notamment de tout ce qui gêne ou entrave les mouvements, soit du thorax, soit du diaphragme. M. Giraudet (1) a constaté sur des lapins que, durant l'anesthésie, l'arrêt de la respiration survient très-vite quand on exerce une pression légère, mais permanente, sur l'abdomen, que la mort se produit instantanément par la section des nerfs phréniques, et que le seul moyen qui réussisse alors à ranimer la vie, c'est la galvanisation des nerfs phréniques. L'on sait de même à quels dangereux accidents on s'expose en anesthésiant après le repas : la digestion s'arrête, et, si les aliments ne sont pas évacués par le vomissement, il se développe dans l'estomac une grande quantité de gaz qui refoulent le diaphragme et amènent ainsi l'arrêt de la respiration.

Pour éviter les dangers d'une anesthésie exagérée, deux remarques sont à noter :

La première, c'est que les progrès de l'anesthésie augmentent après qu'on a cessé l'usage du chloroforme. En suspendant les inhalations avec l'éther au moment où l'acte respiratoire devient incomplet, on prévient tous les accidents. Il n'en est plus de même avec le chloroforme : la pâleur, la petitesse du pouls, la faiblesse des inspirations vont en s'accroissant d'une manière alarmante après qu'on a cessé l'inspiration (2). L'on ne saurait donc attacher trop d'importance au moment où l'emploi du chloroforme doit être cessé. Une seconde décide de l'existence. Il faut suspendre les inhalations aussitôt que

(1) Giraudet. *Notes sur les effets de la pression du diaphragme dans les inhalations du chloroforme. In Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 1854, p. 651.

(2) Sédillot. *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 1848, p. 37.

la résolution musculaire est obtenue dans les membres, alors même qu'elle n'est pas entière dans toutes les autres parties du corps, notamment dans les masséters; elle devient complète après la suspension des inhalations.

Cette règle des inhalations intermittentes est surtout importante quand l'anesthésie doit être poussée très-loin, par exemple, jusqu'à l'insensibilité de la cornée et l'immobilité du globe de l'œil. En espaçant ainsi les inhalations, on laisse à la quantité de chloroforme qui est déjà administrée, le temps qui lui est nécessaire pour agir et manifester tous ses effets, et l'on se met en garde contre le danger excessif qu'il y aurait à ajouter une nouvelle dose de chloroforme, avant de savoir exactement quel est l'effet produit par la dose précédente.

Il faut aussi savoir que chaque fois qu'on administre une nouvelle dose de chloroforme, il survient une nouvelle période d'excitation : mouvements convulsifs, respiration accélérée et irrégulière, résistance et efforts pour se soustraire aux inhalations. Cela se manifeste alors même que l'anesthésie est très-profonde et qu'on est parvenu à une période très-avancée. Il importe donc de ne pas se laisser abuser par ces signes qui semblent indiquer une anesthésie incomplète; si l'on s'imaginait en effet, en voyant le sujet s'agiter et remuer, que la période de résolution musculaire n'est pas atteinte, une pareille méprise pourrait amener les conséquences les plus funestes.

II. — Mort par suffocation accidentelle

Quand on a eu l'occasion de chloroformer même un nombre assez restreint de fois, on constate l'existence fréquente d'un accident qui, avant d'être connu, a pu causer la mort dans bien des cas. Sous l'influence de l'anesthésie, les muscles de la langue se relâchent, la langue se retourne, et sa pointe vient boucher l'orifice des voies aériennes.

Quelquefois il suffit que les muscles du plancher de la bouche soient

relâchés, pour que la base de la langue obstrue les voies aériennes, quoique sa pointe touche encore aux arcades dentaires. Cette résolution des muscles de la langue peut se produire pendant la période d'excitation et alors que les mâchoires sont encore contracturées et serrées l'une contre l'autre.

La position de la tête inclinée en avant facilite le contact de la base de la langue avec l'arrière-gorge : il se produit alors une sorte de gloussement ; il suffit souvent, pour le faire cesser et rendre libre le passage de l'air, de redresser la tête en écartant le menton du sternum.

Nous insistons tout spécialement sur ce genre d'accident, parce que c'est le plus insidieux. L'anesthésie empêche le sujet de réagir contre cet obstacle qui, dans toute autre circonstance, provoquerait des efforts d'expulsion. D'autre part, l'asphyxie doit être singulièrement accélérée par l'anesthésie.

Chez l'anesthésié, en effet, le système nerveux est engourdi ; il ne répond plus que faiblement aux excitants : le sang, pour peu qu'il soit moins oxygéné, devient impuissant à le stimuler et à y entretenir l'activité fonctionnelle. Cette rapidité de l'asphyxie a dû, dans bien des cas, donner le change aux opérateurs peu attentifs, et la leur faire confondre avec une syncope.

Pour se mettre en garde contre ce dangereux accident, il ne suffit pas d'observer et de contrôler les mouvements du thorax. Ceux-ci peuvent, en effet, continuer à s'exécuter alors que l'air n'arrive plus au poumon. Mais il faut avant tout (et c'est, à notre avis, la règle capitale de l'emploi du chloroforme) écouter et suivre, avec la plus grande attention, le bruit respiratoire. Lui seul est un indice certain que la respiration s'effectue (1).

(1) Herrgott. *Des accidents de la chloroformisation*, 1869, p. 15, — et Rigaud. *Gaz. méd. de Strasb.*, 1868, p. 68.

III. — Mort par asphyxie résultant d'un spasme réflexe des muscles respiratoires

Quand on administre l'éther ou le chloroforme en débutant par une forte dose, il se produit des contractions spasmodiques, parfois très-violentes, des muscles du thorax, du diaphragme et même de la glotte; et il en résulte *une suspension de l'acte respiratoire*. L'anesthésie survient très-promptement dans ces conditions, et l'on peut constater que le sang artériel est tout à fait noir.

Lorsqu'on donne, au contraire, le chloroforme lentement, les choses ne se passent plus de même; les convulsions spasmodiques, quand elles se produisent, sont beaucoup plus faibles, et le sang artériel reste rouge. Si l'on opère sur des animaux, l'on peut s'assurer mieux encore du fait. Au lieu de leur faire inhaler le chloroforme par la bouche, on ouvre la trachée, et l'on introduit directement le chloroforme dans les poumons par l'ouverture que l'on a pratiquée. En administrant le chloroforme de cette manière, on ne provoque jamais d'agitations ni de contractions spasmodiques, et le sang artériel conserve toujours son aspect rutilant ordinaire. Ces contractions spasmodiques et l'asphyxie qui les accompagne sont donc de nature réflexe et uniquement dues à l'irritation que les vapeurs de chloroforme déterminent sur l'arrière-gorge et le larynx, et il est possible de les éviter en procédant avec lenteur et précaution (1).

IV. — Mort par syncope résultant d'une excitation réflexe des nerfs pneumogastriques par le chloroforme

On sait qu'en cautérisant le pharynx avec de l'ammoniaque, le docteur Ducros, de Paris, déterminait des accès de cardialgie, qui allaient

(1) Cl. Bernard. *Les anesthésiques*, p. 95.

quelquefois jusqu'à la syncope (1). Mais il y a assurément une grande différence entre la cautérisation intense et violente que doit produire l'ammoniaque appliquée sur l'arrière-gorge, et l'irritation très-superficielle que déterminent les vapeurs de chloroforme à leur passage à travers les voies aériennes.

Toutefois il arrive fréquemment que les battements du cœur se suspendent à l'instant où l'on applique les inhalations de chloroforme. C'est un fait très-facile à observer sur les animaux. M. Michel a signalé plusieurs cas de ce genre sur l'homme (2). Le cas de mort dont M. Rigaud a été témoin, pourrait bien être rattaché à cette cause : le cœur cessa de battre dès les premières inhalations, et le sang fut trouvé d'un rouge vif dans le cœur gauche (3).

En ce qui concerne ce genre d'accident, M. Sédillot fait remarquer combien les effets du chloroforme varient suivant la sensibilité de chaque individu ; et il donne le conseil de ne procéder aux premières inhalations que par degrés et avec une sage lenteur, afin de commencer par se rendre compte de l'impressionnabilité du sujet à l'action du chloroforme.

V. — Mort par syncope résultant d'une excitation réflexe des nerfs pneumogastriques par l'opération chirurgicale

A la suite d'un traumatisme et en dehors de l'anesthésie, il n'est pas rare d'observer la mort subite sans lésion et sans signe précurseur. Le mécanisme de cette mort est connu : sous l'influence d'une douleur un peu vive, l'on voit instantanément la pupille se dilater et la tension artérielle baisser. Cela tient à ce que la douleur se transmet au cerveau, et du cerveau réagit sur le cœur par l'excitation des

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, xv, p. 598.

(2) Michel. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1869, p. 47.

(3) Rigaud. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1868, p. 115.

pneumogastriques, qui a pour effet de ralentir et même d'arrêter les battements du cœur.

Cette action dépressive sur le cœur, que déterminent les traumatismes, est bien due à la douleur et à sa perception par le cerveau ; car, aussitôt que l'anesthésie est assez profonde pour que la douleur ne soit plus perçue, le cœur ne subit plus, en aucune façon, le contre-coup de l'opération (1).

L'anesthésie a donc l'avantage de supprimer un danger très-sérieux, inhérent à toute espèce d'opération. Mais il faut, pour qu'il en soit ainsi, que l'abolition de la sensibilité soit complète. Aussi longtemps, en effet, que les impressions douloureuses sont senties, elles retentissent sur le cœur et peuvent, en l'arrêtant, devenir la cause directe de la mort, dont bien évidemment le chloroforme ne saurait être, dans ce cas, rendu responsable.

VI. — Mort par arrêt primitif du cœur résultant de l'action directe du chloroforme sur le cœur

Ce genre de mort est indiqué par certains auteurs : il résulterait de l'épuisement de l'influx nerveux qui entretient les battements du cœur ; il différerait donc entièrement de celui que nous avons mentionné plus haut, qui se produit par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques, et qui est dû à un phénomène d'excitation nerveuse.

A priori un pareil accident paraît difficile à admettre. Il n'est pas d'organe, en effet, dont la fonction soit douée d'une plus grande force de résistance que le cœur. M. Brown-Séquard a démontré que, même après l'ablation de la moëlle épinière et notamment de cette partie d'où le cœur tire son principe d'action, les animaux peuvent encore vivre plusieurs heures. Le curare, qui paralyse tous les nerfs moteurs, n'abolit pas les battements du cœur; la strychnine qui, comme le chloroforme, paralyse le nerf sensitif, les laisse subsister,

(1) Perrin. *Diction. des Sc. méd.*, « *Anesthésie* » t. IV, p. 460.

ce qui permet, quand la dose n'est pas excessive, de conserver la vie en entretenant artificiellement la respiration (1).

D'autre part, chez les animaux empoisonnés par le chloroforme, l'on remarque que le cœur ne s'arrête qu'ensuite et par suite de l'arrêt de la respiration, et que, si l'on pratique la respiration artificielle, le cœur continue à battre longtemps après que la respiration naturelle ne peut plus se faire.

Aussi M. Maurice Perrin (2), qui, avec MM. Lallemand et Duroy, a fait des expériences si précises et si concluantes sur le mode d'action du chloroforme, est-il obligé de reconnaître que, chez les animaux empoisonnés par le chloroforme, l'on n'observe point la mort par syncope en poussant l'anesthésie jusqu'à ses limites extrêmes, et que par conséquent la mort par syncope, dont il admet l'existence chez l'homme, n'a rien de commun avec ce que l'on observe habituellement sur les animaux.

En présence d'un pareil aveu, nous nous croyons autorisé à révoquer en doute l'existence, chez l'homme, d'un genre de mort qu'aucun signe ne fait pressentir pendant la vie, et qu'aucune lésion ne caractérise après le décès, dont la physiologie ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances sur le chloroforme, expliquer le mécanisme, et qu'enfin il est impossible de reproduire à volonté sur les animaux.

Toutefois, comme la force du cœur est affaiblie pendant l'anesthésie, il faut éviter tout ce qui est de nature à entraver le cours du sang : le cœur peut alors, en effet, devenir impuissant à vaincre un obstacle qui, dans toute autre circonstance, serait insignifiant; dans ce cas, la circulation s'arrête, quoique les battements du cœur continuent encore quelques minutes. Il est, par exemple, formellement contre-indiqué d'anesthésier dans la position verticale ou assise.

(1) Cl. Bernard. *Les substances toxiques*, p. 346, 349, 352 et 387.

(2) Perrin. Dictionn. de Dechambre, « *Anesthésie* » p. 456.

CONCLUSION

Nous sommes parvenu au terme de notre travail. Il renferme bien des lacunes, et nous n'avons pu du reste, avec les faibles moyens bibliographiques dont nous disposons, avoir la prétention de traiter, d'une façon complète, un cadre aussi vaste. Nous n'avons point visé si haut; notre but sera atteint, si nous avons fait passer dans l'esprit du lecteur deux convictions : la première, c'est que toutes les lumières de la physiologie ne sont pas de trop pour éclairer la question si obscure du mécanisme de la mort pendant l'anesthésie, et que le problème ne pourra être résolu que par une connaissance approfondie et raisonnée de l'action du chloroforme sur les différentes fonctions. La seconde vérité que nous nous sommes proposé d'établir, c'est que la mort pendant l'anesthésie peut tenir à des causes très-diverses; c'est que le chirurgien doit les connaître; c'est qu'il dépend de lui, en se conformant à certaines règles, d'écarter, sinon tous, du moins le plus grand nombre des dangers que présente l'emploi du chloroforme; c'est qu'enfin, quand ces terribles accidents se sont déclarés, quand la respiration est arrêtée, tout espoir ne doit pas être perdu; mais qu'au contraire il peut exister encore des moyens efficaces pour rappeler l'opéré à la vie.

VU PAR LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
Nancy, le 11 *Novembre* 1875.
TOURDES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Nancy, le 13 *Novembre* 1875.
Le Recteur,
JACQUINET.

QUESTIONS PROPOSÉES PAR LA FACULTÉ

1° Anatomie. — De la peau.

2° Anatomie pathologique. — Modifications du sang dans la mélanémie.

3° Physiologie. — Innervation des glandes salivaires.

4° Hygiène et physique. — Moyens à l'aide desquels nous jugeons de l'extrême divisibilité de la matière. — Du travail dans l'air comprimé.

5° Chimie. — Du chloroforme ; ses caractères, ses impuretés; recherches toxicologiques après la mort.

6° Médecine légale. — De l'asphyxie par l'oxyde de carbone. Constatations chimiques et anatomiques; spectroscopie.

7° Histoire naturelle médicale. — Caractères de la famille des solanées. Plantes médicinales fournies par cette famille.

8° Accouchements. — Des accidents de la délivrance.

9° Pathologie et clinique externes. — De l'examen microscopique d'un cancer; peut-on prévoir sa tendance à la reproduction?

10° Pathologie et clinique internes. — De la néphrite, de ses causes et de ses signes.

11° Médecine opératoire. — De la saignée du pli du coude.

12° Matière médicale et thérapeutique. — Traitement du diabète.

St-Dié, Typ. L. Humbert.